ROLE DU PNEUMOCOQUE DANS LA PATHOLOGIE ET DANS LA PATHOGENIE DE LA MALADIE DU SOMMEIL

E.MARCHOUX.

Annales de L'Institut Pasteur

1899, 13.

12555 107 f 678

ANNALES
DE L'INSTITUT PASTEUR

(JOURNAL DE MICROBIOLOGIE)

FONDÉES SOUS LE PATRONAGE DE **M. PASTEUR**

ET PUBLIÉES

PAR

M. E. DUCLAUX

MEMBRE DE L'INSTITUT
PROFESSEUR A LA SORBONNE
DIRECTEUR DE L'INSTITUT PASTEUR

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. WellROme
Call No. pam WC 705 1899 M31r

Assisté d'un Comité de rédaction composé de

MM. Dr CALMETTE (A.), directeur de l'Institut Pasteur de Lille.
CHAMBERLAND, chef de service à l'Institut Pasteur.
Dr GRANCHER, professeur à la Faculté de médecine;
METCHNIKOFF, chef de service à l'Institut Pasteur;
NOCARD, professeur à l'École vétérinaire d'Alfort;
Dr ROUX, sous-directeur de l'Institut Pasteur;
Dr VAILLARD, professeur au Val-de-Grâce.

TOME TREIZIÈME
1899
AVEC NEUF PLANCHES

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

22200157109

13me ANNÉE MARS 1899 N° 3

ANNALES
DE
L'INSTITUT PASTEUR

ROLE DU PNEUMOCOQUE
DANS LA PATHOLOGIE ET DANS LA PATHOGÉNIE DE LA MALADIE DU SOMMEIL

PAR LE Dr E. MARCHOUX
IMÉDECIN PRINCIPAL DES COLONIES

I. — IMPORTANCE DES AFFECTIONS A PNEUMOCOQUE.

Au mois de mars 1896, arrivait à Saint-Louis un détachement de tirailleurs sénégalais qui avaient été engagés au Soudan pour aller servir à Madagascar. Hâtivement recrutés, ils avaient été expédiés de Kayes sans être habillés. Fatigués par le voyage pénible du fleuve, qui dure à cette époque 40 jours en chalands, mal nourris, ils étaient encore insuffisamment vêtus pour passer d'un climat très chaud à une région relativement froide comme celle de Saint-Louis, où la température tombe pendant la nuit à 16 ou 18° avec grand vent.

Aussi ont-ils débarqué dans un état de santé très précaire, après avoir même laissé quelques-uns d'entre eux dans les ambulances des postes du fleuve. Le jour même de l'arrivée, 6 hommes ont été amenés à l'hôpital atteints de pneumonie, et les entrées se sont succédé quotidiennement pendant tout leur séjour dans la ville.

Un mois plus tard, un nouveau convoi arrivait dans les mêmes conditions, avec les mêmes accidents, et fournissait autant de malades. En somme, du 23 mars au 3 mai, dans ces deux groupes de tirailleurs, 48 ont été atteints d'affections pneumococciques. Parmi ces 48 malades, il s'est produit 12 décès.

Digitized by the Internet Archive
in 2018 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30476112

L'effectif total étant de 200 hommes, il y a donc eu 24 0/0 de malades avec 6 0/0 de décès.

Les renseignements qui nous sont parvenus ultérieurement nous ont appris que ce mauvais état sanitaire s'était continué pendant toute la durée du voyage à Dakar, et sur le *Paraguay* qui les a transportés à Madagascar.

Nous avions pensé tout d'abord qu'une pareille épidémie était un accident peu commun sur la côte d'Afrique, et qu'elle tenait uniquement aux conditions exceptionnelles dans lesquelles s'étaient trouvés nos tirailleurs. Mais nous n'avons pas tardé à nous convaincre que les affections à pneumocoque, loin d'être rares chez les peuples du Sénégal, formaient, au contraire, la majorité des affections aiguës dont sont atteints les indigènes. Depuis 3 ans, aussi bien les noirs de Saint-Louis que ceux des environs qu'il nous a été permis de voir nous en ont donné trop souvent la preuve. Pour citer des chiffres, nous avons pu relever en moins de 2 ans et demi, sur le registre des entrées de l'hôpital, 184 malades atteints de pneumonie plus ou moins grave. Si l'on tient compte qu'on n'y reçoit que la population militaire, dont l'effectif moyen est de 600 hommes environ, si l'on sait que ces hommes ne vivent point casernés, mais qu'ils habitent le village au même titre que la population civile, on comprendra rapidement quelle importance prend le pneumocoque dans la pathologie de notre colonie.

Un autre exemple encore plus frappant fera ressortir la gravité d'un fléau qui finit par faire plus de victimes qu'une grande épidémie, car il se renouvelle périodiquement sans doute depuis de longues années.

Au mois de mars 1898, le chef de la province du Oualo informait l'administration que la mortalité s'élevait à d'énormes proportions dans les populations qu'il administre. L'affection qui régnait, disait-il, ressemblait à une épidémie de tétanos. Les gens étaient pris presque subitement, et ne tardaient pas à mourir avec de la raideur de la nuque et une forte fièvre.

Notre adjoint, M. le Dr Marotte, fut envoyé dans cette région où il put voir beaucoup de malades présentant effectivement les symptômes décrits par le chef de la province. L'outillage restreint dont disposait M. Marotte, la difficulté de faire accepter les autopsies par des gens aussi primitifs, et de les exécuter

discrètement dans un village à population dense, ont malheureusement empêché notre aide de recueillir un grand nombre de renseignements. Il put cependant adresser au laboratoire quelques pipettes de sang retiré aseptiquement des veines du pli du coude chez quelques malades.

Grâce à l'autorité du chef, il réussit à pratiquer une autopsie et à envoyer des pièces. Mais à partir de ce moment les difficultés augmentèrent encore, et il eut les plus grandes peines à approcher les malades. Du matériel envoyé, il fut possible cependant de tirer de précieux renseignements.

Quatre séries de pipettes, provenant de quatre malades, ont été examinées et ensemencées. Le microscope ne permit de trouver aucun microbe. Mais l'ensemencement, négatif pour trois d'entre elles, donna pour la quatrième une culture pure de pneumocoques.

Les pièces d'autopsie, pulpes de foie et de rate, liquide céphalo-rachidien, et pulpe cérébrale, furent ensemencées. Toutes donnèrent des cultures de pneumocoques, associés à du bactérium coli dans le foie et dans la rate, pures dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces constatations, jointes aux caractères cliniques relevés sur les malades, permettent d'affirmer que nous étions en présence d'une épidémie de méningite cérébro-spinale à pneumocoques.

Les pneumonies devaient être certainement très nombreuses dans les villages atteints, mais elles n'ont pas été signalées ni connues. Outre que les noirs n'attribuaient pas aux méningites si rapidement mortelles la même origine qu'à ces affections pulmonaires dont ils s'inquiètent peu en général, ils ont une très grande répugnance à consulter les médecins européens. Quand on fit le dénombrement des décès survenus par suite de méningite dans les trois mois où sévit la maladie, on constata, non sans étonnement, qu'ils atteignaient le chiffre de 200 en nombre rond dans une population de 20,000 habitants environ.

II. — Étiologie.

A quoi attribuer la fréquence de telles affections parmi les noirs, quand les Européens, résidant dans la colonie, y sont tellement insensibles qu'en cinq années de séjour au Sénégal, il ne

nous a pas été donné d'observer un seul cas de pneumonie franche chez eux. La race indigène manifeste à la vérité une sensibilité particulière dont témoigne la fréquence des généralisations; mais on va voir que la manière de vivre de ces populations laisse autant de place aux causes prédisposantes qu'à la contagion. Le climat du Sénégal présente des variations assez grandes, contre lesquelles les noirs ne savent point se défendre. A la saison chaude et humide qui dure de juillet à novembre, et où le thermomètre reste presque continuellement entre 26° et 35°, succède assez brusquement une période d'hiver pendant laquelle la température, qui peut s'élever dans la journée, quand souffle le vent d'Est, à 35° et même 38°, tombe jusqu'à 15° à Saint-Louis et plus bas encore dans l'intérieur. Une forte brise accentue souvent l'effet de ces variations, contre lesquelles l'Européen est obligé de se protéger par des vêtements très chauds.

Les noirs, au contraire, sont absolument dépourvus de moyens de défense. Ils habitent des cases en paille dont les parois, formées de nattes grossières et peu serrées, sont très minces. Il y fait très chaud pendant le jour, très froid pendant la nuit. Le vent y pénètre de tous côtés à travers la muraille, et les habitants ne lui opposent aucune couverture, presque aucun vêtement.

Les étoffes de laine, en usage autrefois au Sénégal, ont cédé la place aux cotonnades anglaises avec lesquelles les noirs s'habillent aujourd'hui presque exclusivement. Une pièce d'étoffe pour le torse compose le *boubou*, une autre pour la moitié inférieure du corps forme le *pagne*. Comme beaucoup de primitifs, ils ne savent se protéger du froid qu'en ajoutant d'autres pagnes et d'autres boubous à ceux qu'ils portent. Encore ce luxe n'est-il permis qu'aux gens riches. Les autres n'ont qu'un seul vêtement qu'ils laissent flotter ou dans lequel ils s'enroulent.

Pour les enfants, quand ils sont vêtus, c'est d'une simple chemise. Disons en passant que c'est dans la population infantile que la mortalité est la plus élevée.

Il est presque inutile de dire que le lit se compose d'une simple natte ou d'une paillasse sans couverture.

Comment s'étonner, quand on sait l'importance du refroidissement dans le développement des maladies et de la pneumonie en particulier, que cette dernière affection fasse tant de victimes?

L'absence des soins les plus élémentaires de propreté et d'hygiène rend facile le transport des germes.

Dans ce pays où l'eau est rare, on ne se lave guère. Les ablutions prescrites par la religion musulmane se font avec du sable ou quelques cuillerées d'eau. C'est la pluie qui est chargée du blanchissage du linge.

La promiscuité est très grande; les nègres vivent souvent au nombre de 7 ou 8 dans une case de 9 mètres carrés.

Le plat est commun, chacun y puise avec la main dans laquelle il se mouchait un instant auparavant.

Tout le monde crache sans précautions sur le sol formé presque partout de sable marin.

Enfin les noirs, quelquefois très pusillanimes devant la moindre douleur, promènent assez facilement leur pneumonie sans se plaindre, répandant partout le pneumocoque sur le sol.

C'est ainsi qu'on a pu voir tomber, dans les rangs, des tirailleurs qui ne s'étaient point fait porter malades et qui mouraient 12 heures plus tard de méningite suppurée.

III. — Maladie et microbe.

Des noirs, vivant dans des conditions hygiéniques aussi déplorables, offrent au pneumocoque un terrain de culture particulièrement favorable.

La pneumonie franche est rare chez eux; la maladie est envahissante et peut atteindre toutes les séreuses. Les complications articulaires sont cependant peu communes; mais la pleurésie existe toujours, la péricardite souvent : le péritoine et la vaginale sont quelquefois atteints.

Nous avons même rencontré chez un enfant une pneumonie, accompagnée seulement de vaginalite purulente, qui a parfaitement guéri après ouverture et évacuation du pus. Mais de toutes les complications, la plus grave et malheureusement celle qui n'est pas la moins rare, c'est la méningite cérébro-spinale. Nous l'avons même vu exister seule sans pneumonie chez un certain nombre d'individus, et nous en avons relaté ailleurs 3 observations[1].

1. *Archives de médecine navale et coloniale*, 1896.

Dans ce cas, l'infection des méninges se fait la plupart du temps par les sinus frontaux, que nous avons trouvés dans les 2/3 des cas remplis du même pus à pneumocoques.

La méningite à pneumocoques ne présente au Sénégal aucun caractère qui la distingue de celle qu'on observe en Europe. La forme comateuse avec raideur de la nuque est de beaucoup la plus commune; le délire actif est rarement constaté. Les autopsies révèlent le plus généralement la présence de ce pus concret, pseudo-membraneux, qui a été maintes fois décrit; d'autres fois, on ne trouve le long des vaisseaux de la convexité que des traînées laiteuses chargées de pneumocoque. Enfin, dans quelques cas à terminaison très rapide, le microbe existait très abondamment dans le liquide céphalo-rachidien augmenté de volume, sans qu'il y ait aux méninges de traces microscopiques d'inflammation.

L'examen microscopique et les cultures ont décelé la présence, le plus fréquemment exclusive, du pneumocoque encapsulé. Deux fois sur 19 autopsies, nous l'avons trouvé associé au streptocoque, une fois au coli-bacille.

Jamais, malgré des recherches attentives, nous n'avons constaté la présence du *diplococcus intracellularis* de Weichselbaum, même dans les cas de méningite sans pneumonie. Au lieu d'un aspect arrondi, le pneumocoque affectait plutôt une forme tellement allongée en flamme de bougie qu'on pouvait le prendre à un examen superficiel pour un diplo-bacille. Mais par la coloration de Gram, on pouvait s'assurer que chaque élément était en voie de segmentation, et qu'on se trouvait en présence d'une chaînette de deux diplocoques.

En gélose, il donnait des colonies en buée de rosée, poussait dans le bouillon en formant des courtes chaînettes, dans le sérum liquide sous forme de diplocoques encapsulés. Très virulent pour le lapin, le cobaye et la souris quand on l'inoculait avec du liquide céphalo-rachidien, il baissait rapidement de virulence dès la première culture. Là où 1/4 de c. c. suffisait pour amener la mort d'un lapin en 24 heures, il en fallait un c. c. et quelquefois plus quand on se servait de la première culture en bouillon. Mais nous avons constaté qu'un pneumocoque dépourvu de virulence pour le lapin et le cobaye, tuant encore à peine la souris, reprenait facilement toute sa virulence si on

le cultivait pendant 24 heures dans un bouillon mélangé de 1/5 de sang de noir. Chose curieuse, le sang d'Européen ne produit pas à beaucoup près la même exaltation, comme en témoigne l'expérience suivante.

Un même pneumocoque, tuant la souris en 48 heures, ne tuant ni le lapin ni le cobaye, est mis à cultiver pendant 24 heures :

1° Dans un ballon contenant 40 c. c. de bouillon de bœuf peptonisé et 10 c. c. de sang de noir, prélevé aseptiquement à une veine du pli du coude;

2° Dans un ballon renfermant 40 c. c. du même bouillon additionné de 10 c. c. de sang d'Européen.

Au bout de 24 heures, on inocule deux séries de lapins.

1re Série.

Bouillon n° 1.....	Lapin I reçoit $\frac{1}{4}$ c. c.; meurt en 36 heures. Lapin II reçoit 1 c. c.; meurt en 24 heures. Lapin III reçoit 2 c. c.; meurt en 24 heures.

2e Série.

Bouillon n° 2.....	Lapin I reçoit $\frac{1}{4}$ c. c.; survit. Lapin II reçoit 1 c. c.; survit; meurt un mois plus tard de paralysie ascendante. Lapin III reçoit 2 c. c.; meurt en 48 heures.

Le sang de noir semble donc un milieu de choix pour la culture de ce microbe, qui s'y conserve d'ailleurs très longtemps virulent puisque, deux mois plus tard, 1 c. c. de ce bouillon n° 1 tuait encore le lapin sans nouvelle culture.

Le bouillon n° 2 était à la même date totalement dépourvu de virulence.

Nous avons pu conserver pendant plus de 6 mois du pneumocoque virulent à très petite dose dans du liquide pleurétique provenant d'un indigène. A cette date, le liquide, citrin au début, avait pris une couleur vert bouteille foncé sans que la culture cessât d'être pure.

Avant de terminer ce qui a trait au microbe, il convient de signaler que dans toutes les autopsies nous avons pu constater un fait sur lequel a insisté récemment un auteur italien, Righi, à savoir que le pneumocoque se rencontrait dans le sang et dans tous les organes. Sur le vivant, dans un tiers des cas à la

période d'état de la pneumonie, et dans les 4/5 des cas de méningite cérébro-spinale, nous avons pu, en retirant aseptiquement 5 c. c. de sang, obtenir des cultures pures et virulentes de pneumocoque.

IV. — Pneumocoque et maladie du sommeil.

Tous les cas de méningite cérébro-spinale ne se terminent pas par la mort. Un certain nombre guérit sans laisser de traces. Mais dans quelques cas le retour à la santé n'est pas complet, l'inflammation a laissé dans les méninges des lésions durables, méningo-encéphalite diffuse, dont les symptômes cliniques constituent le tableau de ce qu'on est convenu d'appeler maladie du sommeil.

L'histoire de cette affection ne fut connue pendant longtemps que par le récit qu'en faisaient les voyageurs. On l'a tour à tour attribuée à un empoisonnement ou à un virus, connu de certaines gens qui s'en servaient dans un but criminel. Aujourd'hui encore les indigènes la considèrent comme une malédiction du ciel ou des sorciers, et cachent avec soin les malades, qu'on ne peut, en général, approcher que par surprise.

Ces conditions ont contribué à en rendre l'étude beaucoup plus difficile. Aussi les descriptions écourtées qu'on en trouve dans les auteurs anciens donnent un tableau très infidèle de la maladie. Calmette a publié en 1888, dans les *Archives de Médecine navale*, l'observation très intéressante d'un cas qu'il a observé au Gabon, et à propos duquel il insiste sur les lésions des méninges. Il a constaté à l'autopsie des signes de méningo-encéphalite, surtout marqués du côté du cervelet. Les lésions pie-mériennes s'étendaient au bulbe et à la moelle.

Dans ces derniers temps on a voulu, à distance, trouver quelques rapports entre le myxœdème et la maladie du sommeil. Mais ce rapprochement ne se justifie qu'à certains points de vue.

M. Régis et Gaide ont publié dans la *Presse Médicale*[1] l'analyse d'un cas observé aux environs de Tombouctou, et ils concluent à une méningo-encéphalite diffuse d'origine infectieuse.

Ce cas, observé à plus de 2,000 kilomètres de la côte, de même

1. Régis et Gaide, Rapports entre la maladie du sommeil et le myxœdème. *Presse Médicale*, 1er octobre 1898.

que celui de Calmette au Gabon et de plusieurs autres sur d'autres points de la côte occidentale d'Afrique, détruisent cette opinion, accréditée depuis longtemps au Sénégal, que la maladie était localisée dans une province limitrophe de la mer et peuplée par les Sérères. Tout ce qu'on peut dire en faveur de cette pseudo-localisation, c'est qu'en effet la maladie du sommeil semble plus commune dans les provinces Sérères que dans les pays Ouoloffs. Cela tient sans doute à ce que les Sérères fétichéurs sont en même temps des buveurs d'alcool, tandis que les autres sont musulmans et se privent d'alcool. Il convient d'ajouter aussi que l'hygiène du vêtement est encore plus rudimentaire chez les premiers que chez les seconds.

C'est dans les provinces Sérères que nous avons pu. à grand'peine et grâce au bienveillant concours de l'administration, nous procurer les deux malades dont nous allons donner les observations.

Le premier, M., catholique, est né à Kita, qu'il a quitté dans son enfance. Habite à Saint-Joseph dans les provinces Sérères depuis 19 ans. A eu souvent de la fièvre qui a guéri sans soins. Affirme qu'il n'a jamais eu ni chancre, ni autre accident syphilitique. Prétend n'avoir jamais été sérieusement malade, sauf depuis deux mois où il souffre presque constamment de la fièvre. Le thermomètre accuse en effet une température de 38°,7.

Sa maladie a débuté par de la toux et de violents maux de tête. Actuellement il tousse encore beaucoup et crache abondamment. Le nez est le siège d'un écoulement purulent jaunâtre.

Les signes stéthoscopiques permettent de reconnaître un engouement des deux bases pulmonaires, avec submatité et râles muqueux répandus partout. Les ganglions cervicaux et sous-maxillaires sont gros et durs.

Le malade louche un peu, le regard est distrait, l'œil brillant, l'attention difficile à fixer longtemps, le caractère facilement irritable, le verbe haut. Il se plaint de maux de tête. N'accuse pas de gêne respiratoire.

Il répond assez nettement aux questions qui lui sont adressées.

L'écoulement nasal jaune verdâtre contient de nombreux pneumocoques qu'on isole assez facilement en cultures pures et qui tuent la souris.

Les crachats denses, jaunes, contiennent de nombreux glo-

bules de pus et des filaments de fibrine. On y trouve le pneumocoque virulent en grande abondance.

Pendant son séjour à l'hôpital, du 1er août au 7 septembre, le malade a été soumis au traitement anti-syphilitique sans qu'il se manifestât dans son état une amelioration sensible.

Pendant le premier septennaire, la température s'est maintenue aux alentours de 39°, puis est descendue dans la suite, atteignant souvent la normale le matin, mais s'élevant presque chaque soir de 37°,6 à 38°.

L'état général a présenté peu de modifications. Les signes stéthoscopiques ont disparu du côté du poumon. L'écoulement nasal s'est tari.

Mais les ganglions sont restés volumineux, et le malade a accusé pendant une dizaine de jours de la gêne douloureuse pour mouvoir la tête.

La physionomie a conservé le même cachet. Le malade, dont l'attention était quelquefois vivement sollicitée par des causes insignifiantes, restait le plus souvent indifférent à ce qui se passait autour de lui. Il était presque constamment étendu sur son lit dans un demi-sommeil. Quand on l'interrogeait, il prétendait qu'il se portait très bien, et il demandait avec insistance qu'on lui donnât son *exeat* ou qu'on lui permît de travailler.

A plusieurs reprises, on a tenté de lui confier quelques petits ouvrages qu'il n'a pas tardé à abandonner pour retomber dans sa somnolence. Enfin le 7 septembre, pour des raisons d'ordre pécuniaire, il est renvoyé de l'hôpital. Depuis cette époque nous l'avons perdu de vue.

En somme, cet homme a été atteint d'une pneumonie, dont on a pu à l'hôpital constater les symptômes terminaux. La rhinite dont il était porteur témoignait d'une affection des sinus, d'origine pneumococcique comme celles dont nous avons constaté la présence dans les autopsies de méningite cérébro-spinale que nous avons faites. Les troubles cérébraux observés chez lui permettent de penser que les méninges ne sont pas restées insensibles à ce voisinage, et qu'elles ont été le siège d'une inflammation dont les suites ont entraîné de la méningo-encéphalite diffuse.

Le deuxième sujet, au lieu d'être au début, était à la période

d'état de la maladie quand il nous est arrivé à l'hôpital le même jour.

Son état ne lui permet de donner aucun renseignement ni sur ses antécédents, ni sur les débuts de sa maladie.

Il a la peau un peu sèche, écailleuse à la face externe des jambes. Elle est le siège d'un peu de prurit. La sensibilité est bien conservée. On constate un léger œdème des extrémités inférieures.

Le malade est bien musclé et nullement amaigri. Il ne porte pas de traces d'atrophies. L'activité fonctionnelle des muscles est à peu près conservée. Il cherche cependant un point d'appui pendant la marche, traîne un peu la jambe gauche et n'appuie pas à terre le talon du même côté. Quand on lui demande de serrer la main, l'effort est très faible, mais il semble que ce soit l'influx de la volonté qui fasse surtout défaut.

Le tibia droit porte la trace d'une fracture ancienne dont on perçoit encore le cal.

A quatre travers de doigt au-dessus de la malléole interne gauche, on trouve une légère exostose douloureuse à la pression. Le malade a conservé son appétit, il a même un peu de boulimie. Il digère bien, quoiqu'il ait plusieurs fois par jour des selles pâteuses. Les dimensions de la rate et du foie ne sont pas augmentées.

Le cœur est normal comme volume et comme bruit. Les artères sont un peu dures et roulent sous le doigt : le pouls est lent. Aucun signe stéthoscopique ne révèle de lésion aux poumons. Les mouvements respiratoires sont inférieurs comme nombre à la normale.

Pas de polyurie, mais les urines contiennent une grande quantité d'albumine.

Tous les ganglions lymphatiques sont durs et augmentés de volume : les ganglions cervicaux surtout forment un paquet si gros que le malade semble atteint d'oreillons.

Tact conservé, ouïe intacte.

La vue paraît bonne. De temps en temps il y a du strabisme, l'œil droit est dévié en haut et en dehors. Pas d'inégalité pupillaire. Réaction parfaite à la lumière.

Odorat et goût très obtus.

Le malade est dans un état de déchéance intellectuelle des

plus prononcés. Chaque fois qu'on lui adresse la parole, il est pris d'un rire stupide et ne répond que lentement par monosyllabes à demi bredouillés.

La volonté est surtout très affaiblie. Il obéit aux directions qui lui sont imprimées, mais est incapable de se diriger seul.

Il s'intéresse peu à ce qui se passe autour de lui; quand il entend un bruit un peu fort, il marque son attention par le même rire imbécile.

Il reste continuellement étendu sur son lit, mais ne dort point constamment : il est plutôt dans un état d'hébétude tranquille. Il se lève, quand on le prévient, pour prendre sa nourriture, mange aussi proprement que ses camarades.

Pas de relâchement des sphincters.

Il se lève aussi pour aller à la selle, mais s'inquiète peu du vase, sur lequel on doit le diriger.

Pas de tremblement des mains, des lèvres, ni de la langue.

Les réflexes rotuliens sont conservés.

La température est restée normale, avec quelques ascensions vespérales jusqu'aux environs de 38°.

Est évacué le 22 août sur l'hôpital civil dans le même état. Comme l'autre, il a été soumis sans bénéfice au traitement antisyphilitique. Jusqu'au 10 octobre la situation du malade s'est maintenue sans grand changement : à cette date il a été pris de fièvre. Pas de symptômes pulmonaires, mais dyspnée assez forte.

Il succombe le 20 octobre au soir, et le 21 au matin nous faisons l'autopsie. Nous constatons une adénite de tous les ganglions.

Les ganglions cervicaux, bronchiques, de l'aisselle et de l'aîne sont les plus volumineux. Ils sont durs et violacés. A la coupe, ils sont rouge foncé, parsemés de taches blanches qui font ressembler la surface de section à une mosaïque.

Le gros intestin est plein de cybales. — La rate est petite, dure, sclérosée. — Le foie est gras. — Les reins petits, blancs, sont envahis par le tissu conjonctif.

Le poumon droit est sain, la plèvre du même côté est maintenue par une adhérence peu étendue, siégeant en arrière et à la partie moyenne.

Le poumon gauche est couleur lie de vin, très congestionné.

La plèvre est adhérente sur toute sa surface. Il est impossible de retirer le poumon sans le déchirer. Celui-ci crépite bien, mais par l'expression il laisse échapper une spume jaunâtre.

Le péricarde est rempli par un exsudat pseudo-membraneux jaune, verdâtre, recouvrant les deux feuill[illegible]

Ces fausses membranes renferment une véritable culture de pneumocoques virulents.

A l'ouverture de la boîte crânienne, les sinus sont examinés et ne contiennent pas de pus.

Pas de pachyméningite interne ni externe.

La surface convexe des deux hémisphères a un aspect laiteux, surtout marqué le long du trajet des vaisseaux. La pie-mère est épaisse, très adhérente à la couche corticale, dont on ne peut la séparer sans amener des déchirures. Pas de noyaux de ramollissement. Les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang.

A la coupe du cerveau, on remarque un piqueté rouge de toute la surface de section. En déchirant le tissu, des capillaires sont étirés et finalement pendent à la surface comme autant de fils. La substance grise est pâle.

Les ventricules sont gorgés de liquide clair. Le liquide céphalo-rachidien est augmenté de volume. Comme nous le disons plus haut, le péricarde contient du pneumocoque pur.

Le liquide céphalo-rachidien, la pulpe et les ganglions de tous les organes ont été ensemencés et ont donné des cultures diverses de coccus et de coli-bacilles, mais pas de pneumocoques[1].

Cette observation semble calquée sur celle de MM. Régis et Gaide, au moins dans sa première partie, à cette différence que nous n'avons pas plus constaté chez notre deuxième malade que chez notre premier, d'augmentation de volume du corps thyroïde. Peut-être pourrait-on penser, comme l'autopsie du malade de Tombouctou n'a pas été faite, que les paquets ganglionnaires qui s'étendent le long des vaisseaux cervicaux, de chaque côté du corps tyroïde, ont pu en imposer pour une tumé-

1. En somme, les lésions que nous avons trouvées au poumon gauche nous permettent, croyons-nous, de penser que notre malade a été d'abord atteint de pleuro-pneumonie accompagnée de méningite cérébro-spinale. Après avoir guéri de cette affection, non sans avoir conservé des lésions durables de la substance corticale du cerveau, il a succombé à une reprise du pneumocoque qui, après avoir sommeillé dans un coin de l'organisme, a déterminé la péricardite végétante que nous avons constatée à l'autopsie.

faction de cet organe. Quoi qu'il en soit, notre observation ne fait que confirmer celle des deux auteurs précités, et la conclusion est qu'il faut considérer la maladie du sommeil comme une méningo-encéphalite diffuse, d'origine infectieuse.

Nous ne prétendons pas qu'un pareil état pathologique soit toujours l'œuvre d'un seul et même germe, mais les deux observations et la fréquence au Sénégal des affections à pneumocoque nous donnent le droit de penser que le microbe de Talamon-Fränkel en est l'agent producteur par excellence.

V. — Essais de traitement sérothérapique.

Nous ne voulons pas terminer cette étude sans parler de quelques essais de traitement par le sérum de convalescents, essais qui ont été tentés en 1896 avec notre excellent ami le Dr Clouard, à cause des circonstances particulièrement favorables dans lesquelles nous nous trouvions.

Le deuxième convoi de tirailleurs est arrivé à Saint-Louis à la fin de mars, au moment où un certain nombre des malades du premier détachement étaient guéris depuis quelque temps.

Les résultats publiés par les frères Klemperer étaient trop encourageants pour que nous ne tentions pas de les répéter.

Nous avons donc choisi trois convalescents de pneumonie grave, auxquels nous avons retiré aseptiquement, d'une veine du pli du coude, un poids total de 1,400 grammes de sang qui nous ont fourni 750 grammes de sérum.

Ces trois hommes étaient guéris depuis 21, 23 et 28 jours quand nous avons pratiqué la saignée.

Quatre malades ont été soignés. Le premier était en traitement depuis quatre jours pour une pneumonie double, quand il est pris d'écoulement nasal avec céphalalgie frontale tellement violente qu'elle nous fait craindre une méningite. La température est à 41°. On lui injecte le 28 avril 50 c. c. de sérum sous la peau de l'abdomen.

Le lendemain, le malade se sent un peu mieux, la céphalalgie est toujours considérable, mais moins violente que la veille. — T. le matin : 39°, 5. — Il reçoit encore une dose de 40 c. c. de sérum. Le soir, état général meilleur. — T. 40° — Céphalalgie presque disparue, écoulement nasal tari.

Le 30 avril, la crise se produit. — T. 37°,9.

Le malade entre en convalescence.

Le deuxième malade, B, est en traitement depuis 5 jours pour une pneumonie double avec pleurésie à droite.

Délire constant, fièvre très forte. — T. 40°,9. — Reçoit le 28 avril 50 c. c. de sérum sous la peau de l'abdomen.

Le lendemain, mieux à peine sensible, moins de délire. — T. 40°. — Nouvelle injection de 50 c. c. de sérum. Le soir, la température atteint 40°,2.

Le 30 avril, état général meilleur, le délire a presque cessé. — T. 39°,9. — 50 c. c. de sérum sont encore injectés. Le soir, le mieux se continue. — T. 39°,8.

Le 1er mai, la température est à 38°,8, le malade se sent bien, râles crépitants de retour dans le poumon gauche. On cesse le traitement et le malade se remet petit à petit.

Le 3 mai, il demandait à manger et entrait en convalescence. Sa pleurésie était en bonne voie de guérison.

Le troisième malade, S., avait une pneumonie à droite, accompagnée de pleurésie. Il paraissait convalescent quand il est pris de délire violent avec fièvre. — T. 39°,9. — Les yeux hagards et brillants. Pas de raideur de la nuque. Pas d'écoulement nasal, pas d'otite. Cependant nous craignons une méningite, et le 29 avril on lui injecte 50 c. c. de sérum.

Le lendemain, pas de modification dans l'état général. T. 39°,7, le matin; 40°,7, le soir. Injection de 50 c. c. de sérum.

Le 1er mai, l'état est le même le matin. — T. 39°,7. — 50 c. c. de sérum.

Le soir, la température est à 39°,6, le malade est plus calme.

Le 2 mai, T. 39°. Le délire a cessé. 30 c. c. de sérum. — Le soir, T. 39°,1.

Le lendemain, le malade revenait à la santé, la température était de 38°,2. Le traitement a été supprimé. Peu à peu S. s'est remis complètement, et il sortait 18 jours après absolument guéri.

Le quatrième malade, C., avait une pneumonie légère dont il semblait convalescent, quand la fièvre se rallume le 28 avril.

Température très élevée. Symptômes de péricardite et de péritonite généralisée.

La vaginale ouverte le 30 laisse écouler une abondante quantité de pus chargé de pneumocoques.

Il reçoit, du 28 au 30, 200 c. c. de sérum sans succès et meurt le 1er mai au matin.

A l'autopsie on trouve pleurésie droite, péricardite pseudo-membraneuse; péritonite généralisée et vaginalite; méningite cérébro-spinale purulente. Cette dernière localisation ne s'était manifestée par aucun des signes ordinaires. Jusqu'au 30 avril le malade répondait aux questions qui lui étaient posées, et prenait dans le lit, sans grande difficulté, toutes les positions qu'on lui indiquait.

En somme, de nos 4 malades, 3 ont certainement bénéficié des injections de sérum. Chez le 1er la crise est survenue le 7e jour et les symptômes graves du côté des sinus ont été promptement supprimés.

Chez le 2e, la crise est survenue seulement le 9e jour, mais la gravité des symptômes que présentait le malade, et que nous avons vus maintes fois suivis de terminaison fatale chez les noirs qui, en général, réagissent très peu, permet de supposer que là non plus le sérum n'a pas été inutile.

Le 3e malade a présenté des signes très nets d'envahissement des méninges. La maladie prise au début a évolué vers la guérison avec une rapidité telle que là encore les injections pratiquées paraissent avoir exercé une influence très heureuse.

L'échec que nous avons eu avec notre 4e malade s'explique facilement par la multiplicité et la gravité des lésions et n'est pas de nature à décourager.

Nous aurions désiré donner d'une façon moins écourtée les observations de ces quatre malades, mais les feuilles cliniques ayant été perdues, nous avons dû nous contenter des renseignements que nous avions consignés dans nos notes malheureusement trop brèves.

Que mes deux camarades et amis, les Drs Clouard et Portel me permettent, en terminant, de leur adresser mes remerciements pour leur obligeance à me faciliter les moyens de recueillir une grande partie de ces notes.